

УДК 599.363:576.858.25

УЧАСТИЕ ОБЫКНОВЕННОЙ БУРОЗУБКИ  
*SOREX ARANEUS* (INSECTIVORA, SORICIDAE)  
В ЦИРКУЛЯЦИИ ВИРУСА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА  
НА ЮГЕ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

© В. Н. Бахвалова, О. В. Морозова, А. К. Добротворский, В. В. Панов,  
В. А. Матвеева, Р. В. Попова, С. А. Коробова

Приведены данные о пораженности обыкновенных бурозубок *Sorex araneus* L. преимагинальными фазами таежного клеща *Ixodes persulcatus* Schulze в природных очагах клещевого энцефалита на юге Западной Сибири. На основании результатов вирусологических и серологических исследований показана низкая эффективность этого вида хозяев как донора доминирующих на изучаемой территории штаммов возбудителя инфекции для паразитирующих на зверьках клещей. Исследование с помощью методов обратной транскрипции РНК с последующей полимеразной цепной реакцией и иммуноферментного анализа проб, взятых у сеголеток обыкновенной бурозубки в зимне-весенний период, показало, что субвирионные компоненты вируса (РНК и оболочечный белок Е) присутствуют в головном мозге, печени или селезенке 90 % зверьков (n = 42), но при этом гемагглютинирующий антиген или инфекционный вирус не были выявлены. Обсуждается возможное эпизоотическое значение сохранения неинфицированного вируса клещевого энцефалита в зимующих зверьках.

Мелкие грызуны и насекомоядные являются важными компонентами природных очагов клещевого энцефалита (КЭ), они прокармливают значительную часть преимагинальных фаз клещей-переносчиков и вносят большой вклад в циркуляцию возбудителя, участвуя в процессах виремийной и безвиремийной передачи (Наумов и др., 1984; Чунихин, Леонова, 1985; Таежный клещ, 1985; Алексеев, Чунихин, 1991; Labuda e. a., 1993). Обыкновенная бурозубка *Sorex araneus* L. широко распространена в лесной зоне Евразии, очень часто доминирует в сообществах мелких млекопитающих на юге Западной Сибири (Юдин, 1969). Этот вид является одним из наиболее обычных мелких млекопитающих, на которых паразитируют личинки клещей-переносчиков КЭ, в частности таежного клеща (Хляп и др., 1987).

В природных очагах КЭ от обыкновенных бурозубок выделяли возбудителя этой инфекции (Морозов, 1961; Kozuch e. a., 1967, 1990). Серологические данные также свидетельствуют о вовлечении обыкновенных бурозубок в процесс циркуляции вируса КЭ (Наумов и др., 1984; Чунихин, Леонова, 1985; Хляп и др., 1987). Однако имеющиеся данные слишком немногочисленны, получены с использованием различных методик и зачастую противоречивы, поэтому роль этого вида в природных очагах КЭ остается слабо изученной.

В настоящей работе представлены результаты полевых и лабораторных исследований, направленных на выяснение эпизоотической роли обыкновенной бурозубки в природных очагах КЭ на территории юга лесной зоны Западной Сибири. В процессе исследования решались следующие основные задачи: 1) охарактеризовать пораженность зверьков различных демографических групп землероек преимагинальными фазами таежного клеща; 2) определить относительное количество иммунных к вирусу

КЭ (ВКЭ) особей в природной популяции бурозубок в летний период; 3) оценить частоту спонтанного вирусонасительства зверьков зимой и ранней весной, т. е. в период, когда основные переносчики возбудителя неактивны; 4) изучить способность обыкновенных бурозубок формировать эпизоотически значимую вирусемию при заражении штаммами, преобладающими в исследуемом регионе.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Район исследований. Исследования проводили на участке, расположенным в 30 км к югу от г. Новосибирска на стыке подтаежных лесов и северной лесостепи. Растительность участка представлена березово-сосновыми лесами, являющимися частью ленточных приобских боров; к ним примыкают массивы осиново-березовых лесов. Участки леса чередуются с районами городской застройки и сельскохозяйственными угодьями. На данной территории выявлен природный очаг КЭ, в котором основным переносчиком возбудителя является таежный клещ *Ixodes persulcatus* Schulze, абсолютно доминирующий в населении иксодовых клещей (Сапегина и др., 1985; Доброгворский и др., 1994). Мелкие млекопитающие представлены 24 видами насекомоядных грызунов, большинство из которых участвуют в прокормлении личинок и нимф таежного клеща (Сапегина и др., 1985; Narita e. a., 1995). По данным учетов численности ловчими канавками, в населении мелких млекопитающих обыкновенная бурозубка постоянно входит в число доминирующих видов (Panov, 2000).

Отловы бурозубок проводили ежегодно в июне—августе 1980—1999 гг. с использованием ловчих канавок (Наумов, 1955). Канавки с пятью цилиндрами длиной 50 м, шириной 20 см, глубиной 15 см устанавливались в различных лесных местообитаниях. Дополнительно зверьков отлавливали линиями живоловок (Тупикова, 1964), выставлявшихся по 20 шт. с интервалом 10 м. В осенне-зимне-весенний период 1999 и 2000 гг. отловы проводили только живоловками.

Пойманых летом зверьков помещали в бязевые мешочки, плотно завязывали и доставляли в полевую лабораторию, где их осматривали на эктопаразитов по общепринятой методике (Жмаева и др., 1964) и вскрывали для того, чтобы определить видовую принадлежность, пол и генеративное состояние. За весь период наблюдений осмотрено 6027 обыкновенных бурозубок, с которых собрано 5289 личинок и 212 нимф таежного клеща.

Серологическое обследование. У зверьков, доставленных в лабораторию живыми, кровь из перикардиальной полости и сердца собирали на диски ( $\varnothing$  1.5 см) из беззольной фильтровальной бумаги, подсушивали при комнатной температуре и хранили при  $-15^{\circ}$  до исследования (Karsted e. a., 1957; Пчелкина и др., 1967). Наличие противовирусных антител определяли в боратно-солевых элеатах дисков с использованием реакции торможения гемагглютинации (РТГА). Антигеном служил боратно-солевой, очищенный протаминсульфатом экстракт мозга белых мышей, зараженных штаммом № 396, выделенным от клещей в районе исследований, и стандартный антиген на основе штамма Соффин ВКЭ производства Томского НИИВС. РТГА проводили в 96-луночных микротитровальных панелях по общепринятой методике (Clarke, Casals, 1958; Мельникова, 1986). Всего были взяты пробы крови от 717 землероек.

Исследование вирусемии, формирующемся в ответ на лабораторное заражение вирусом. Способность зверьков формировать уровень вирусемии, достаточный для передачи возбудителя питающимся на них клещам, оценивали по методике, описанной Чунихиным с соавт. (1982). Для заражения использовали умеренно-вирулентный штамм, изолированный от взрослых таежных клещей в районе исследований. Титры штамма для белых беспородных мышей массой 6—8 г. составляли 7.5 lg LD<sub>50</sub> при внутримозговом титровании и 5.2 lg LD<sub>50</sub> — при подкожном. Неполовозрелых бурозубок-сеголеток отлавливали в августе—

сентябре, прижизненно из ретроорбитального синуса брали пробы крови, которые затем тестировали с помощью РТГА и иммуноферментного анализа (ИФА) на наличие в крови антител в ВКЭ и отбирали для опыта серонегативных особей. Всего для эксперимента было отобрано 26 особей. Бурозубок заражали подкожным введением 3 Ig LD<sub>50</sub> вируса, на 2—3-и сутки у животных брали пробы крови для определения уровня вирусемии. Дозы вируса КЭ для заражения бурозубок и титры вируса в крови определяли внутримозговым титрованием на белых беспородных мышах весом 6—8 г.

Исследование зверьков на спонтанную инфицированность в межэпизоотический период. Трупы зверьков, отловленных в марте—апреле 1999—2000 гг., хранили при  $-15^{\circ}$  не более 1 мес, после размораживания вскрывали в стерильных условиях. Пробы головного мозга, печени и селезенки гомогенизировали в 0.9 %-ном растворе NaCl. Наличие РНК вируса КЭ в гомогенатах детектировали с использованием обратной транскрипции с полимеразной цепной реакцией (ОТ—ПЦР), вирусного антигена — с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) и реакции гемагглютинации (РГА), а инфекционного возбудителя — в биопробе на белых беспородных мышах весом 6—8 г. Всего пробы были взяты от 42 особей обыкновенной бурозубки. В табл. 2 приведено количество проб, исследованных каждым из перечисленных выше методов.

Для детектирования вируса методом ОТ—ПЦР РНК выделяли из 10 %-ных суспензий органов (мозга, печени и селезенки) методом фенольной депротеинизации (Добрикова и др., 1986). Для ОТ—ПЦР применяли олигонуклеотиды 5'-AGCCACAG-GACACGTGTA-3'(E1) (позиции 1348—1365 н. о. в геноме ВКЭ штамма Софьин) и 5'-CATCTTGACCATGGGAGA-3'(E2) (позиции 1486—1503 н. о.), синтезированные в Новосибирском институте биоорганической химии СО РАН и соответствующие фрагменту гена Е ВКЭ штамма Софьин (Pletnev e. a., 1990). Реакцию проводили в соответствии с протоколами, описанными Годовиковой с соавт. (1994) и Бахваловой с соавт. (Bakhvalova e. a., 2000). Отрицательным контролем служила РНК, выделенная из мозга, печени и селезенки интактных белых мышей, положительным контролем — РНК из этих же органов мышей, зараженных вирусом КЭ (штамм Софьин).

Для ИФА использовали иммобилизованные моноклональные антитела (МКА) 14D5, направленные к белку Е ВКЭ штамма Софьин (Матвеев, Годовиков и др., 1989). В основном ИФА проводили, как описано в работе (Матвеев, Караванов и др., 1989). После инкубации с гомогенатами тканей животных иммунные комплексы выявляли при помощи антител к белкам ВКЭ, конъюгированных с пероксидазой хрена. В качестве положительного контроля использовали антиген ВКЭ производства НПО «Вирион», г. Томск, Россия.

РГА проводили общепринятым методом (Ckarke, Casals, 1958; Мельникова, 1986).

Биопробу осуществляли, вводя белым беспородным мышам ICR весом 6—8 г одновременно интрацеребрально и подкожно надосадочную жидкость гомогенатов исследуемых органов. За состоянием биопробных животных наблюдали в течение 30 сут. Далее у мышей брали пробы крови для выявления антител с помощью ИФА и РТГА. Для ИФА использовали белок Е, пробы исследовали в разведениях 1 : 3, 1 : 9, 1 : 27. В качестве индикатора применяли белок *A Staphilococcus aureus*, конъюгированный с пероксидазой хрена в разведении 1 : 1000 (препарат любезно предоставлен Матвеевым, АОЗТ «Биосан», Новосибирск). Положительным контролем служили моноклональные антитела 14D5, специфичные к белку Е (Матвеев, Годовиков и др., 1989). РТГА проводили, как описано выше.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Подавляющее большинство (96.2 %) обнаруженных на землеройках паразитирующих таежных клещей составляли личинки. По данным учетов среднее многолетнее обилие личинок таежного клеша в июне—августе составило  $0.9 \pm 3.7$ , нимф —

ТАБЛИЦА 1

Обилие преимагинальных фаз таежного клеща *Ixodes persulcatus* (клещей на 1 зверька) на обычновенных бурозубках в июне—августе

Table 1. Abundance of immature instars of the taiga tick *Ixodes persulcatus* (ticks per 1 animal) on the common shrews from June to August

Пол	Генеративное состояние	n	Личинки		Нимфы	
			обилие (M ± SD)	lim (min—max)	обилие (M ± SD)	lim (min—max)
Самцы	Половозрелые	903	2.6 ± 7.3	0—97	0.1 ± 0.4	0—4
	Неполовозрелые	2624	0.6 ± 2.5	0—44	0.02 ± 0.2	0—4
Самки	Половозрелые	352	0.6 ± 2.4	0—38	0.04 ± 0.2	0—2
	Неполовозрелые	2148	0.6 ± 2.2	0—49	0.02 ± 0.2	0—9
Все зверьки		6027	0.9 ± 3.7	0—97	0.04 ± 0.2	0—9

Примечание. n — количество осмотренных зверьков; M — среднее количество клещей на 1 зверька; SD — стандартное отклонение.

0.04 ± 0.2 (табл. 1). В целом участвующие в размножении самцы были поражены сильнее, чем половозрелые самки и неполовозрелые сеголетки. Сравнение с использованием критерия Манн—Уитни показало, что различия в обилии личинок между половозрелыми самцами и остальными рассматриваемыми демографическими группами достоверны ( $P < 0.05$ ). Как и для многих других паразитов, распределение клещей на хозяевах было перераспределенным. Индекс встречаемости составил 22.6 %. При этом более одной личинки было встречено на 12.1 % землероек, а более 10 личинок (максимально до 97) зарегистрировано всего на 1.9 % осмотренных зверьков.

Пораженность обычновенной бурозубки преимагинальными фазами таежного клеща варьирует в зависимости от региона и года исследований (см. обзор: Хляп и др., 1987). Однако в целом показатели обилия преимагинальных фаз таежного клеща на этих насекомоядных в районе исследований, соотношение прокармливаемых ими личинок и нимф были сопоставимы с данными, опубликованными в литературе для других регионов, эндемичных по КЭ.

Наличие у животных специфических противовирусных антител служит косвенным показателем того, что они контактировали с данным возбудителем. Исследования с использованием РТГА показали, что антитела к вирусу КЭ выявлялись только в отдельные годы. Всего антитела с титрами 1 : 10 и выше были выявлены у 0.6 ± 0.3 % особей. Следует отметить, что у грызунов на этой же территории антитела обнаруживали практически ежегодно и в отдельные годы доля серопозитивных грызунов составляла до 20.6 % (Добротворский и др., 1994).

В литературе данные о доле обычновенных бурозубок с антителами к вирусу КЭ весьма немногочисленны и часто несравнимы между собой, поскольку получены с использованием разных методик. В одних случаях около 20—30 %, а в некоторых случаях и более, обычновенных бурозубок, исследованных в природных очагах КЭ в летние месяцы, имели антитела (Никифоров и др., 1961; Морозов, 1962; Эфрон, 1961; Окулова, 1986). В других — серопозитивных зверьков было менее 10 % (Гутова, Наумов, 1987) или они не были выявлены (Кисленко и др., 1994). Как правило, в работах, в которых была использована реакция нейтрализации, выявлялся значительно больший процент серопозитивных зверьков, чем при использовании РТГА. Вместе с тем в случаях, когда были получены сравнимые данные по различным видам мелких млекопитающих, прослеживается тенденция к тому, что в популяциях многих мелких грызунов процент серопозитивных зверьков выше, чем у бурозубок.

Такие различия могут быть связаны с тем, что на землеройках паразитируют в основном личинки таежного клеща, которые получают возбудителя только путем трансовариальной передачи, вследствие чего их зараженность вирусом ниже, чем других паразитических фаз развития клещей (Таежный клещ, 1985). Кроме того, Кисленко с соавт. (1984) полагают, что низкие проценты антител у бурозубок могут быть обусловлены и свойствами доминирующих в очагах штаммов возбудителей, которые не способны вызывать у землероек вирусемию, достаточную для образования антигемагглютининов.

В пользу этого предположения свидетельствуют результаты нашего эксперимента по изучению способности бурозубок формировать после заражения ВКЭ эпизоотически значимую вирусемию. Исследование проводили с использованием штамма умеренной вирулентности, изолированного от взрослых таежных клещей в очаге. Такие штаммы с периферическими титрами 4.1—5.9 Ig LD<sub>50</sub> для лабораторных мышей доминируют в природных очагах района исследований (Bakhvalova e. a., 2000). После заражения серонегативных землероек-сеголеток из природной популяции лизой ВКЭ титр вируса в крови больше 3 Ig LD<sub>50</sub>/0.03 мл был выявлен лишь у одной особи из 26. У 9 зверьков он не превышал 2 Ig LD<sub>50</sub>/0.03 мл, у остальных был ниже или не определялся при минимальном разведении 10<sup>-1</sup>. Следовательно, уровень вирусемии выше порогового, который считается достаточным для надежной трансмиссивной передачи и сохранения возбудителя в ходе дальнейшего метаморфоза переносчиков (Чуничин, 1990), наблюдался менее чем в 5 % случаев. Таким образом, обыкновенная бурозубка значительно менее эффективна как хозяин, обеспечивающий передачу преобладающих в очаге штаммов возбудителя клещам «классическим» трансмиссивным путем по сравнению с такими грызунами, как лесные полевки рода *Clethrionomys* (Бахвалова, 1994).

Исследование сеголеток обыкновенной бурозубки, отловленных в конце зимы и весной, т. е. в период, когда основные переносчики возбудителя неактивны, с использованием различных методов детектирования ВКЭ (ОТ—ПЦР, ИФА, РГА и биопробы), показало, что инфекционный ВКЭ в копуляции зверьков отсутствует. Ни в одной из проб органов, взятых от 42 землероек, не удалось выявить гемагглютинирующий антиген. Не удалось также выделить инфекционный вирус из гомогенатов органов этих бурозубок и в биопробе. Определение с помощью ИФА антител в крови лабораторных мышей на 30-е сутки после заражения показало их наличие в сыворотках крови 11 животных, которым вводили гомогенаты органов (преимущественно

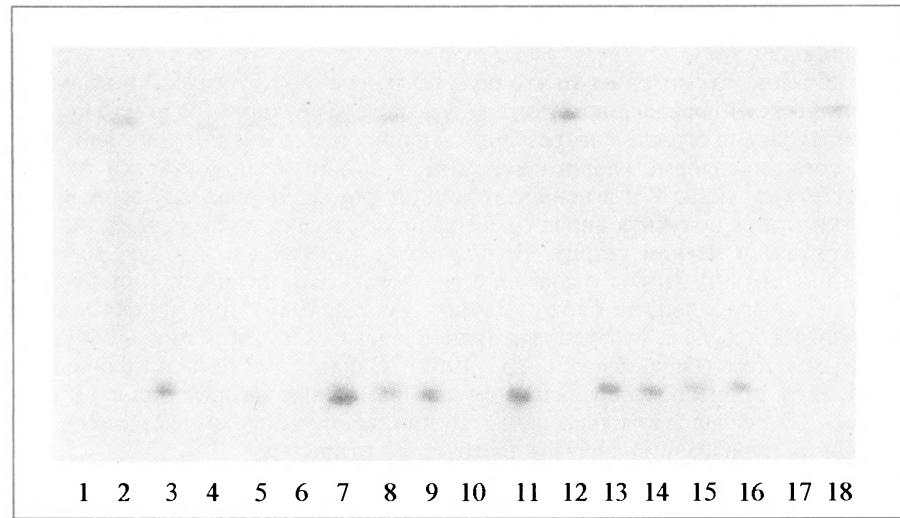
## ТАБЛИЦА 2

Результаты детектирования РНК и антигена ВКЭ в органах обыкновенных бурозубок, отловленных в марте—апреле

Table 2. Results of detection of the tick-borne encephalitis viral RNA and antigen in organs of the common shrews captured in March and April

Год	Положительных ответов (%), (n)					
	Головной мозг		Печень		Селезенка	
	ОТ—ПЦР	ИФА	ОТ—ПЦР	ИФА	ОТ—ПЦР	ИФА
1999	64.7 ± 11.9 (17)	41.6 ± 14.9 (12)	64.2 ± 13.2 (14)	71.4 ± 18.4 (7)	Н. и.	Н. и.
2000	47.8 ± 10.6 (23)	36.8 ± 11.4 (19)	52.6 ± 11.8 (19)	42.1 ± 11.6 (19)	25 ± 11.2 (16)	20 ± 10.7 (15)
Всего	55 ± 8 (40)	38.7 ± 8.9 (31)	57.6 ± 8.7 (33)	50 ± 10 (26)	25 ± 11.2 (16)	20 ± 10.7 (15)

Примечание. n — количество исследованных образцов; Н. и. — не исследовали.



Детектирование РНК вируса КЭ в гомогенатах печени буровзубок методом ОТ—ПЦР. Электрофореграмма продуктов реакции в 1 %-ном агарозном геле с последующим окрашиванием бромистым этидием.

Дорожка 1 — отрицательный контроль реакции ОТ—ПЦР с добавлением равного объема воды вместо РНК. Дорожка 2 — ОТ—ПЦР с суммарной РНК из печени интактных линейных мышей BALB/c. Дорожка 3 — продукт ОТ—ПЦР с использованием суммарной РНК из печени мышей, зараженных ВКЭ (штамм Софин). Остальные дорожки представляют результаты электрофореза продуктов реакции с РНК, выделенной из гомогенатов печени буровзубок, отловленных в природном очаге КЭ Новосибирской обл. в 1999 г.

Detection of the tick-borne viral RNA in homogenates of shrew's spleens by reverse transcription with polymerase chain reaction. Electrophoregram of reaction products in 1 % agarose gel stained with ethidium bromide.

печени) от 9 буровзубок. Однако эти антитела не ингибировали реакцию гемагглютинации и их титры были невысокими (1 : 10—1 : 20).

Вместе с тем детектирование субвирионных компонентов вируса КЭ в органах этих же зверьков показало, что они присутствуют в популяции обычновенной буровзубки с очень высокой частотой (табл. 2; см. рисунок). В частности, методом ОТ—ПЦР РНК вируса КЭ обнаруживалась в одном или нескольких органах у 78.5 % особей. Суммарная частота положительных ответов у буровзубок, отловленных в разные годы, была приблизительно одинаковой. Чаще всего РНК вируса КЭ обнаруживалась в головном мозге и в печени (55.0 и 57.6 % соответственно), достоверно реже она выявлялась в селезенке (25.0 %,  $P < 0.05$ ). У тех зверьков, у которых одновременно исследовали гомогенаты мозга и печени (31 особь), вирусная РНК была выявлена в 80.6 % случаев. При этом чаще (у 16 из 25 буровзубок) положительные ответы регистрировали для проб из какого-либо одного органа (7 — в мозге, 9 — в печени), а в обоих органах одновременно — лишь у 9 зверьков.

Сходные результаты дало детектирование оболочечного белка Е вируса КЭ с использованием ИФА (табл. 2). У 36 исследованных обычновенных буровзубок вирусный антиген (в разведениях 1 : 3 — 1 : 27) был обнаружен в 66.7 % случаев. Как и при определении вирусной РНК, антиген чаще обнаруживался в печени и головном мозге (50.0 и 38.7 % соответственно) и реже в селезенке (20.0 %). При параллельном исследовании мозга и печени вирусный антиген был выявлен у 13 из 24 буровзубок. При этом в обоих органах одновременно антиген ВКЭ был найден лишь в 3 из 10 проб, только в печени — в 7 и только в головном мозге — в 3 пробах.

Совпадение положительных результатов при детектировании субвирионных компонентов с помощью ОТ—ПЦР и ИФА отмечено для 73.7 % исследованных проб. При исследовании проб мозга они совпадали в 47.6 % случаев, печени — в 50.0 % случаев, селезенки — для двух из трех проб. В целом либо вирусная РНК, либо

вирусный антиген были обнаружены в органах подавляющего большинства бурозубок-сеголеток (90.5 %).

Таким образом, несмотря на то что роль обыкновенной бурозубки в трансмиссивной (виремической) передаче возбудителя КЭ паразитирующим на зверьках клещам-переносчикам весьма ограничена, результаты наших исследований показали, что даже в период, когда иксодовые клещи неактивны, в организме практически всех землероек присутствует вирус КЭ в неинфекционной форме. Вероятнее всего, что зверьки-сеголетки могли получить вирус от питавшихся на них личинок таежного клеща в предшествующем летнем сезоне. Нельзя также исключить, что заражение могло произойти и в зимний период с участием гнездовых паразитических членистоногих, таких как гамазовые клещи и блохи (Наумов, Гутова, 1984). Для мелких млекопитающих возможна передача возбудителя трансплацентарно (Molnarova, Mayer, 1980) или половым путем (Герлинская и др., 1997). Однако, поскольку количественные характеристики процессов передачи вируса в различных звеньях цепи циркуляции возбудителя КЭ исследованы явно недостаточно, вопрос о путях насыщения природной популяции бурозубок вирусом остается пока открытым.

Известно, что при персистенции вируса КЭ в организме теплокровных животных может происходить обратимое уменьшение инфекционной и гемагглютинирующей активности патогена, вплоть до полного исчезновения (Погодина и др., 1986). Возможно, что такое частое обнаружение субвирионных компонентов (РНК и оболочечного белка Е) при отсутствии инфекционного вируса и гемагглютинирующего антигена свидетельствует о том, что в организме зимующих бурозубок вирус находится в персистирующей форме. Судя по результатам лабораторных экспериментов, у естественных хозяев вируса КЭ (красные полевки), зараженных подкожно дозой 3—4 Ig LD<sub>50</sub> для нелинейных мышей весом 5—6 г, он часто переходит в персистентную форму (Бахвалова и др., 1996). У красных полевок вирусные РНК и антиген выявлялись через 9 мес. после заражения (срок наблюдений), с использованием иммунодепресантов и эксплантации органов во многих случаях удавалось перевести вирус в инфекционную форму (Бахвалова и др., 1996). В этом контексте персистенцию возбудителя в организме мелких млекопитающих можно рассматривать как один из механизмов, позволяющих возбудителю КЭ существовать в зимний период.

Не совсем ясно, какой вклад вносит персистенция вируса в организме мелких млекопитающих в дальнейший круговорот возбудителя в очаге. Известно, что многие сезонные явления в природных популяциях мелких млекопитающих сопровождаются изменениями состояния иммунной системы. В частности, увеличение длины дня, половое созревание или беременность приводят к значимому подавлению гуморального иммунитета (Lochmiller, Dabbert, 1993). Начало сезона размножения перезимовавших зверьков совпадает во времени с началом паразитирования личинок и нимф таежного клеща, компоненты слюны которых также могут оказывать иммуносупрессивное действие (Wikle e. a., 1994; Dusbabek e. a., 1995). Вполне вероятно, что такая естественная иммуносупрессия может служить пусковым механизмом для перехода возбудителя в инфекционную форму.

Для иксодовых клещей известен так называемый дистантный или безвиремийный путь передачи, когда при отсутствии вирусемии у позвоночного хозяина незараженные клещи получают возбудителя от питающихся одновременно зараженных особей, даже если они присасываются на расстоянии друг от друга (Алексеев, Чунихин, 1991; Labuda e. a., 1993). Предполагают, что передача осуществляется с лимфоцитами, мигрирующими к очагам воспаления на месте укуса клещей. Для того чтобы оценить эпизоотическое значение персистенции возбудителя в организме мелких млекопитающих, в частности обыкновенных бурозубок, необходимо выяснить, возможна ли передача вируса от перезимовавших зверьков паразитирующим на них клещам при отсутствии вирусемии.

На основе полученных нами данных можно сделать следующие основные выводы относительно участия обыкновенной бурозубки в циркуляции вируса КЭ на юге Западной Сибири.

1. Обыкновенная бурозубка служит одним из основных прокормителей личиночной фазы таежного клеща, роль этого вида в прокормлении нимф незначительна.

2. В летний период антигемагглютинины к вирусу КЭ у обыкновенных бурозубок встречаются значительно реже по сравнению со многими видами грызунов, обитающих на этой же территории. Вполне вероятно, что у этих зверьков практически не развивается вирусемия, достаточная для образования антител.

3. Результаты экспериментов с заражением обыкновенных бурозубок умеренно-вирулентным штаммом вируса КЭ, доминирующим на изучаемой территории, также подтверждают, что этот вид хозяев крайне редко способен поддерживать виремическую передачу возбудителя паразитирующем личинкам и нимфам таежного клеща.

4. В зимне-весенний период, до начала паразитирования иксодовых клещей, у более чем половины бурозубок-сеголеток выявляется присутствие в организме субвирионных компонентов вируса КЭ (РНК и оболочечного белка Е) при отсутствии гемагглютинирующего антигена и инфекционного вируса. По-видимому, возбудитель персистирует в организме зверьков и тем самым обыкновенные бурозубки участвуют в сохранении вируса КЭ в межэпизоотический период.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект № 98-04-49499) и Программы интеграции фундаментальных исследований президиума СО РАН (грант № 19).

#### Список литературы

Алексеев А. Н., Чуничин С. П. Обмен вирусом между питающимися клещами при отсутствии вирусемии у позвоночного хозяина (дистантная передача) // Мед. паразитол. 1991. № 2. С. 50—54.

Бахвалова В. Н. Эпизоотическое состояние природного очага клещевого энцефалита и особенности вирусной популяции в лесостепном Приобье (Западная Сибирь): Автoref. дис. ... канд. биол. наук. Кольцово, 1994. 24 с.

Бахвалова В. Н., Добротворский А. К., Морозова О. В. Экспериментальное изучение *in vivo* персистенции вируса клещевого энцефалита у красных полевок // Международ. науч. конф. Вирусные, риккетсиозные и бактериальные инфекции, переносимые клещами. 24—26 сент. 1996 г. Иркутск, 1996. С. 22—23.

Герлинская Л. А., Бахвалова В. Н., Морозова О. В., Цехановская Н. А., Матвеева В. А., Мошкин М. П. Половой путь передачи вируса клещевого энцефалита у лабораторных мышей // Бюл. экспер. биол. и мед. 1997. Т. 123, № 3. С. 327—328.

Годовикова Т. С., Орлова Т. Н., Добривкова Е. Ю., Шаманин В. А., Зарытова В. Ф., Воробьева Н. В., Сердюкова Н. А., Шаманина М. Ю., Петрусеева И. О., Пиценко Н. Д. Высокочувствительная нерадиоактивная детекция вируса клещевого энцефалита // Биоорган. химия. 1994. Т. 20, № 11. С. 1196—1205.

Гутова В. П., Наумов Р. Л. Серологическая характеристика населения мелких млекопитающих в очаге клещевого энцефалита в Западном Саяне и возможность оценки интенсивности эпизоотии по этим данным // Бюл. МОИП, отд. биол. 1987. Т. 92, № 2. С. 12—17.

Добривкова Е. Ю., Плетнёв А. Г., Шаманин В. А. Обнаружение вируса клещевого энцефалита в крови людей и в индивидуальных клещах методом молекулярной гибридизации нуклеиновых кислот // Вопр. вирусол. 1986. № 6. С. 739—742.

Добротворский А. К., Бахвалова В. Н., Харитонова Н. Н., Сапегина В. Ф. Динамика параметров паразитарной системы клещевого энцефалита в условиях северной лесостепи Приобья // Сиб. экол. журн. 1994. Т. 1, № 4. С. 369—375.

Жмаева З. М., Земская А. А., Шлугер Е. Г. Кровососущие клещи (Arthropoda, Arachnoidea, Chelicerata) // Методы изучения природных очагов болезней человека. М., 1964. С. 68—89.

Кисленко Г. С., Коротков Ю. С., Чуничин С. П. Мелкие млекопитающие в природных очагах клещевого энцефалита Средней Сибири. Сообщ. 1. Величина иммунной прослойки к возбудителю инфекции среди насекомоядных и грызунов // Мед. паразитол. 1994. № 4. С. 45—51.

Матвеев Л. Э., Караванов А. С., Рубин С. Г., Семашко И. В., Цехановская Н. А., Прессман Е. К. Сравнительная оценка двух иммуноферментных тест-систем для выявления антител к вирусу клещевого энцефалита // Вопр. вирусол. 1989. Т. 34, № 4. С. 488—491.

Матвеев Л. Э., Годовиков А. А., Караванов А. С., Плетнев А. Г., Рубин С. Г., Семашко И. Г., Цехановская Н. А., Чумаков М. П., Прессман Е. К. Моноклональные антитела к гликопротеиду вируса клещевого энцефалита: предварительная характеристика // Вопр. вирусол. 1989. Т. 34, № 6. С. 694—698.

Мельникова Е. Э. Реакция гемагглютинации и торможения гемагглютинации // Арбовирусы (методы лабораторных и полевых исследований) / Ред. С. Я. Гайдамович. М., 1986. С. 126—135.

Морозов Ю. В. О видовом составе животных, участвующих в процессе циркуляции вируса клещевого энцефалита // Бюл. МОИП, отд. биологии. 1961. Т. 66, № 3. С. 5—19.

Морозов Ю. В. К характеристике иммунного состава диких животных в очагах клещевого энцефалита Пермской области // Автореф. докл. на расширенном заседании комитета по борьбе с клещевым энцефалитом 8—10 февраля 1962 г. в г. Кемерово. Омск, 1962. С. 57—68.

Наумов Н. П. Исследование подвижности и оценка численности мелких млекопитающих с использованием ловчих канавок // Вопросы краевой, общей и экспериментальной медицинской зоологии. Т. 9. М.: Медгиз, 1955. С. 179—202.

Наумов Р. Л., Глутова В. П. Экспериментальное изучение участия гамазовых клещей и блох в циркуляции вируса клещевого энцефалита. (Обзор) // Паразитология. 1984. Т. 18, вып. 2. С. 106—115.

Наумов Р. Л., Чунихин С. П., Глутова В. П. Экспериментальное изучение взаимоотношений позвоночных с вирусом клещевого энцефалита. Сообщ. 2. Мелкие млекопитающие // Мед. паразитол. 1984. № 2. С. 83—86.

Окулова Н. М. Биологические взаимосвязи в лесных экосистемах (на примере природных очагов клещевого энцефалита). М.: Наука, 1986. 256 с.

Погодина В. В., Фролова М. П., Ерман Б. А. Хронический клещевой энцефалит. Новосибирск: Наука, 1986. 232 с.

Пчелкина А. А., Никитина Н. А., Попова В. Д. Применение бумажных дисков для сбора образцов цельной крови мелких млекопитающих при изучении клещевого энцефалита // Зоол. журн. 1967. Т. 46, № 7. С. 1125—1126.

Сапегина В. Ф., Доронцова В. А., Телегин В. И., Ивлева Н. Г., Добротворский А. К. Особенности распределения *Ixodes persulcatus* в лесопарковой зоне г. Новосибирска // Паразитология. 1985. Т. 19, вып. 5. С. 370—373.

Таежный клещ *Ixodes persulcatus* Schulze (Acarina, Ixodidae). (Отв. ред. Н. А. Филиппова). Л.: Наука. 416 с.

Хляп Л. А., Емельянова Л. Г., Шефтель Б. И. Значение разных видов землероек в природных очагах клещевого энцефалита // Бюл. МОИП, отд. биол. 1987. Т. 92, № 2. С. 3—12.

Чунихин С. П., Куренков В. Б., Решетников И. А., Хозинская Г. А., Коротков Ю. С., Окулова Н. М., Хозинский В. В. Экспериментальная характеристика роли грызунов в популяционной селекции вируса клещевого энцефалита // Экология вирусов. М., 1982. С. 11—16.

Чунихин С. П., Леонова Г. Н. Экология и географическое распространение арбовирусов. М.: Медицина, 1985. 124 с.

Эфрон К. М. Об эпизоотологическом значении насекомоядных млекопитающих в очагах клещевого энцефалита // Зоологические исследования в очагах клещевого энцефалита. М., 1961. С. 46—47.

Юдин Б. С. Комплексы насекомоядных млекопитающих в ландшафтах Новосибирской области // Биологическое районирование Новосибирской области (в связи с проблемой природноочаговых инфекций) / Ред. А. А. Максимов. Новосибирск: Наука, 1969. С. 131—143.

Bakhvalova V. N., Rar V. A., Tkachev S. E., Matveeva V. A., Matveev L. E., Karavannov A. S., Dobrotvorsky A. K., Morozova O. V. Tick-borne encephalitis virus strains of Western Siberia // Virus Research. 2000. Vol. 70(1—2) : 1—12.

Clarke D. H., Casals J. Techniques for hemagglutination and hemagglutination-inhibition with arthropod-borne viruses // Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1958. Vol. 7, N 5. P. 561—573.

Dusbabek F., Borsky I., Jelinek F., Uhlir J. Immunosuppression and feeding success of *Ixodes ricinus* nymphs on BALB/c mice // Med. Vet. Entomol. 1995. Vol. 9, N 2. P. 133—140.

Karsted L., Splatin J., Hanson R. P. Application of the paper technique to the collection of whole blood and serum samples in studies on eastern equine encephalomyelitis // Infect. Dis. 1957. Vol. 101, N 3. P. 295—299.

Kozuch O., Labuda M., Lysy J., Weismann P., Krippel E. Longitudinal study of natural foci of Central European encephalitis virus in West Slovakia // Acta Virol. 1990. Vol. 34, N 6. P. 537—544.

Kozuch O., Lichard M., Nosek J., Chmelka J. Isolation of tick-borne encephalitis virus from the blood of *Sorex araneus* in a natural focus // Acta Virol. 1967. Vol. 11, N 6. P. 563.

Labuda M., Jones L. D., Williams T., Danielova V., Nuttall P. A. Efficient transmission of tick-borne encephalitis virus between cofeeding ticks // J. Med. Entomol. 1993. Vol. 30, N 1. P. 295—299.

Lochmiller R. L., Dabbert B. C. Immunocompetence, environmental stress and the regulation of animal populations // Trends in Comp. Biochem. Physiol. 1993. Vol. 1, N 10, P. 823—855.

Molnarova A., Mayer V. Experimental infection of pregnant mice with viruses of the tick-borne encephalitis (TBE) complex // Acta Virol. 1980. Vol. 24, N 4. P. 297.

Narita Y., Oda S., Harada M., Asakawa M., Koyasu K., Kobayashi S., Dobrotvorsky A. K., Miroova N. B., Kornienko S. I., Kovaleva V. J., Panov V. V., Bordin P. M. Survey and capture of the small mammals in Novosibirsk, Altay and Baikal regions of Russia // J. Growth. 1995. Vol. 34, N 2. P. 69—85.

Panov V. V. Diversity of the shrew communities in the southern part of West Siberia // Biodiversity and dynamics of ecosystems in North Eurasia. Section «Diversity of the fauna of North Eurasia». Vol. 3, part 1. Novosibirsk, Russia, August 21—26, 2000. Novosibirsk, 2000. P. 191—193.

Pletnev A. G., Yamshchikov V. F., Blinov V. M. Nucleotide sequence of the genome and complete amino acid sequence of the polyprotein of tick-borne encephalitis virus // Virology. 1990. Vol. 174. P. 250—163.

Wikel S. K., Ramachandra N. R., Bergman D. K. Tick-induced modulation of the host immune response // Intern. J. Parasitol. 1994. Vol. 24, N 1. P. 59—66.

Институт систематики и экологии животных СО РАН;  
Новосибирский институт микроорганической химии СО РАН

Поступила 15 XII 2000

INVOLVEMENT OF THE COMMON SHREW  
*SOREX ARANEUS* (INSECTIVORA, SORICIDAE)  
IN CIRCULATION OF THE TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS  
IN THE SOUTH OF WESTERN SIBERIA

V. N. Bakhvalova, O. V. Morozova, A. K. Dobrotvorsky, V. V. Panov,  
V. A. Matveeva, R. V. Popova, S. A. Korobova

**Key words:** *Sorex araneus*, tick-borne encephalitis virus, *Ixodes persulcatus*, abundance, infection, RNA, viral antigen, prevalence of seropositive animals, transmission effectiveness.

SUMMARY

We presented the data on the abundance of immature instars of the taiga tick *Ixodes persulcatus* Schuize on the common shrews *Sorex araneus* L. in natural foci of tick-borne encephalitis in the south of Western Siberia. Basing on the results of virological and serological studies we demonstrated a low effectiveness of this host species as a donor of disease agent strains, which are predominant in the territory under study, for ticks feeding on shrews. The analysis of samples taken from the young shrews in winter and spring using reverse RNA transcription with polymerase chain reaction and ELISA revealed occurrence of subviral components of the tick-borne encephalitis (RNA and capsid protein E) ether in brain, liver or spleen in 90 percent of shrews (n = 42). Neither hemagglutination antigen nor infectious virus have been detected. We discussed a possible epizootic role of the maintenance of non-infectious tick-borne encephalitis virus in overwintering animals.